THESIS BERLIN 1897 1897
Lane Medical Library

Ueber

den Spat der Pferde.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITAT ZU BERLIN

AM 21. SEPTEMBER 1897

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Richard Eberlein
Dr. phil.
aus Gross-Salze.

OPPONENTEN:

Hr. Assistent Wernicke.
- Dr. med. Plato.
- cand. Miethe.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Linkstrasse 16.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

Diese Druckschrift stellt nur einen Teil der Arbeit dar, welche demnächst ungekürzt mit 14 Abbildungen und 1 Tafel in den „Monatsheften für praktische Tierheilkunde“ erscheinen wird.

Meinen Eltern.

Die Aetiologie und Pathogenese des Spates der Pferde hat trotz der zahlreichen Untersuchungen bis heute eine befriedigende Aufklärung noch nicht erfahren. Es findet dies vielleicht seine Erklärung darin, dass die meisten Autoren sich mit dem Versuch begnügt haben, die Therapie des Spates zu verbessern, während sie die Aetiologie dieser Krankheit vernachlässigten oder überhaupt unberücksichtigt liessen. Dieser Umstand ist um so auffallender, als dem Spate von Alters her seitens der Tierärzte und der Züchter das grösste Interesse entgegengebracht wurde. In der That kommt auch dieser Krankheit eine hervorragende ökonomische Bedeutung zu, weil einerseits eine sehr grosse Anzahl der Pferde daran erkrankt, und andrerseits durch die zur Zeit bekannten Behandlungsmethoden nur etwa zwei Drittel der erkrankten Tiere geheilt werden, während die ungeheilten Pferde, da sie durch das Leiden in ihrer Arbeitsfähigkeit wesentlich beeinträchtigt werden, mehr oder weniger entwertet sind.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. Fröhner, habe ich im Mai 1895 als Repititor der chirurgischen Klinik der hiesigen Tierärztlichen Hochschule die nachstehenden Untersuchungen begonnen und bis jetzt ununterbrochen fortgeführt. Es standen mir dazu das reiche Material und die Krankheits-

geschichten, sowie auch alle Hilfsmittel der chirurgischen Klinik zur Verfügung. Nachdem mir im Oktober 1896 die Leitung der Poliklinik für grössere Haustiere dieser Hochschule übertragen war, habe ich auch das nicht unbedeutende Material derselben für meine Untersuchungen verwenden können. Mein Augenmerk habe ich dabei vor allem auf die Ergründung des Wesens des Spates gerichtet.

Herrn Prof. Dr. Fröhner spreche ich für das meinen Untersuchungen fortgesetzt entgegengebrachte Interesse meinen herzlichsten Dank aus. Ebenso sage ich Herrn Prof. Dr. H. Munk für die gütige Durchsicht dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank.

Material und Untersuchungsmethoden.

Die Beschaffung des Materials stösst bei der Häufigkeit des Leidens auf keine besonderen Schwierigkeiten. Mir stand dasselbe in grosser Menge in der chirurgischen Klinik und in der Poliklinik zur Verfügung. Ferner habe ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Polizeitierarzt Feicke, welchem ich hierfür an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, eine grössere Anzahl von Sprunggelenken spatkranker Pferde erhalten. Auf diese Weise war es mir möglich, meine Untersuchungen auf eine sehr grosse Anzahl von Sprunggelenken auszudehnen; ich habe deren über hundert untersucht.

Die Sprunggelenke wurden zunächst äusserlich durch Adspektion auf die Grösse der Knochenneubildung hin untersucht und alsdann von der Haut und dem darunter-gelegenen lockeren Gewebe befreit. Hiernach erfolgte die Untersuchung der Bursa des medialen Schenkels des Musc. tibialis anticus und des gesamten Bandapparates. Sodann schritt ich zur Eröffnung des Gelenkes selbst. Dieselbe hat mir im Anfang meiner Untersuchungen einige Schwierigkeiten bereitet, weil einerseits die kleinen Tarsal-gelenke durch die Zwischenknochenbänder ausserordentlich fest gefügt sind, und andererseits die Eröffnung schonend

vorgenommen werden musste, um den Knorpelüberzug der Gelenkflächen nicht zu verletzen. Hierbei erledigte ich gleichzeitig die Untersuchung der Gelenkflüssigkeit.

Die weitere Untersuchung war sowohl makroskopisch, als auch besonders mikroskopisch und erstreckte sich auf die Beschaffenheit des Gelenkknorpels, des Knochens und des Kapselbandes. Die makroskopische Besichtigung, welche sich auf die Oberfläche und die Durchschnitte der Knochen bezog, bot keine besonderen Schwierigkeiten, dagegen war die mikroskopische Untersuchung nicht in allen Fällen leicht. Letztere wurde an frischem Material, an Knochenschliffen und an Schnitten ausgeführt. Es haben mir dabei die Angaben Schaffers[1], welche derselbe in seiner Methodik der histologischen Untersuchung des Knochengewebes zusammengefasst hat, wesentliche Dienste geleistet.

Die Untersuchung des frischen Knochengewebes geschah nach dem Vorgange von Volkmann[2] in der Art, dass kleinste Partikelchen des rareficierenden Knochens mit der Pincette ausgebrochen, mit Nadel zerzupft und in Glycerin untersucht wurden. Zum Zwecke der Herstellung von Knochenschliffen und Schnitten wurde der Knochen zuerst in kleine Stücke zerlegt, und dieselben fixiert und gehärtet. Ich habe gute Erfolge erzielt durch Fixieren in konzentrierter, alkoholischer Sublimatlösung oder in 10% Formalinlösung (10 konzentrierten Formal-

---

[1] Schaffer, Die Methodik der histologischen Untersuchung des Knochengewebes. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. X.

[2] Schaffer l. c. S. 190.

dehyd in 100 Wasser) und Nachhärten in Alkohol in aufsteigender Reihe.[1] Die Entfettung nahm ich, wenn nötig, mit Xylol vor. Die Stücke wurden in der Regel den schiffförmigen Beinen entnommen derart, dass auf der einen Seite der Knorpel erhalten blieb.

Ich habe die Knochenstückchen dann vermittelst einer an einer Drehbank angebrachten Kreissäge, gegen welche dieselben, in einem Support eingespannt, vorbewegt wurden, in dünne Schnitte zerlegt. Die auf diese Weise hergestellten Sägeschnitte waren in der Regel schon so dünn, dass nur noch wenig an denselben geschliffen zu werden brauchte. Vielfach habe ich die Schnitte auch mit Hilfe einer Laubsäge hergestellt, wobei sie jedoch bedeutend stärker ausfielen. Weiterhin wurden dieselben dann mit Siegellack oder Canadabalsam auf einem Korken befestigt, mit Hilfe von verschieden feinen Feilen oder auf einem Schleifstein in genügend starker Weise verdünnt und auf matten Glasscheiben, zuerst die eine, dann die andere Seite nachgeschliffen und geglättet. Schleifpulver habe ich keinerlei verwendet.

Zur Anfertigung von Schnitten wurden die Knochenstückchen zunächst entkalkt. Hierzu habe ich verschiedene Flüssigkeiten benutzt. Die besten Erfolge habe ich mit v. Ebner's Entkalkungsflüssigkeit und auch mit Phloroglucin erzielt.[2]

Acid. muriat.	5,0	Phloroglucin	2,0 mit
Spiritus	500,0	Acid. nitricum	20,0

---

1. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung patholog.-anatomischer Präparate. 1875.

2. v. Kahlden, l. c.

Aqu. dest. 100,0 und vorsichtig erwärmt
Natr. chlorat. 5,0 Acid. nitric. (10%) 200,0.

Die entkalkten Stücke wurden nach dem Entwässern noch einmal in Alkohol gehärtet und entweder sogleich mit dem Gefriermikrotom geschnitten oder in Paraffin (unter vorsichtiger Erwärmung) eingebettet. Zur Färbung habe ich mit grossem Vorteil Boraxcarmin verwendet. Daneben habe ich u. A. oft Haematoxylin-Eosin, Haematoxylin-neutrales Carmin, Pikrocarmin, Bismarkbraun und Saffranin als Färbemittel benutzt. Häufig habe ich Stückfärbung mit Boraxcarmin und Picrocarmin in Anwendung gebracht. Die Aufhellung der Präparate habe ich durch mindestens 24stündiges Einlegen in Bergamottöl herbeigeführt, Xylol erwies sich hierzu nicht besonders vorteilhaft. Der Einschluss endlich erfolgt in Xylol-Canadabalsam.

Um die Knochenkanälchen und Lakunen deutlich sichbar zu machen, habe ich nach der Methode von Zimmermann[1] dünne Schliffe mit Anilinfarben imprägniert und dadurch sehr gute Präparate erhalten. Die Schliffe wurden in Xylol entfettet, gut getrocknet und drei Minuten lang in konzentrierter, alkoholischer Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung gekocht. Dann wurden dieselben auf die Schenkel einer Pincette gelegt, so dass beide Flächen noch mit Farbstofflösung bedeckt waren, und 2 Tage trocknen gelassen. Der Ueberschuss an Farbstoff wurde vorsichtig abgeschabt, und die Schliffe in Xylol auf einer matten Glasplatte noch einmal nachgeschliffen.

---

1. v. Zimmermann, Mit Anilinfarben imprägnierte Knochenschliffe. Verhandl. der Anatomischen Gesellschaft 1889.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Aus der Literatur des Spates geht hervor, dass das Wesen desselben von den einzelnen Forschern sehr verschieden gedeutet worden ist. Sehen wir von der ältesten Anschauung, dass der Spat auf einer Verdickung resp. Stauung der Lymphe beruhen sollte, ab, so können wir der Literatur folgende Spattheorien entnehmen:

1. Der Spat soll hervorgerufen werden durch eine Erkrankung des Bandapparates resp. der Sehnen vom Sprunggelenk — von Hochstetter, Bartels, Roloff, Stockfleth (unter 27 Fällen 9mal), Pflug, Aronsohn.

2. Derselbe soll beruhen auf einer Erkrankung der Gelenkflächen der kleinen Gelenke (Chondritis, Arthritis) — Havemann, Dietrichs, Hering, G. W. Schrader, Traeger, Bouley, E. Gurlt, Schrader jun., Stockfleth (von 27 Fällen 18mal).

3. Er soll bestehen aus einer Arthritis chronica deformans — Anacker, Schütz, Möller, Smith.

4. Er soll von einer Entzündung der Bursa des medialen Schenkels des Musc. tibialis anticus ausgehen — Dieckerhoff, Hoffmann.

5. Sein Wesen soll in einer Ostitis mit nachfolgender Arthritis bestehen — Hertwig, F. u. C. Günther, Gotti, Bayer, Fröhner.

Wie wir also sehen, sind die Auffassungen der tierärztlichen Autoren über das Wesen des Spates sehr geteilt. Im allgemeinen gipfeln dieselben in der Frage: Entwickelt sich der Spat von innen nach aussen (excentrisch) oder von aussen nach innen (concentrisch)? Das Wesen des Spates kann, wie dies bei vielen Krankheiten der Fall ist, vorzugsweise nur durch den mikroskopischen Befund geklärt werden, weshalb ich denselben vorausschicken will.

Legt man Vertikalschnitte durch das erkrankte Knochengewebe, so findet man bei der Besichtigung der Schliffe und Schnitte mit mittelstarker Vergrösserung zuerst eine geringe, später immer grösser werdende Erweiterung der Haversischen Kanäle. Dieselbe ist als ein Entzündungsprozess anzusehen, der sich an den mikroskopischen Schnitten verfolgen lässt und sich folgendermassen entwickelt. In dem frühesten Stadium bemerkt man in den Haversischen Kanälen eine Vermehrung der gewöhnlichen lymphoïden Markzellen, welche zunächst eine mehr wandständige Lage innehalten. Die Zahl dieser Zellen nimmt immer mehr zu, sodass sie später die Kanäle vollständig ausfüllen und als granulierende Wucherungen erscheinen. Gleichzeitig damit vollzieht sich ein Schwund des Knochengewebes, wodurch die Knochenkanäle an Ausdehnung zunehmen. Die im gesunden Knochen im wesentlichen in der Längsrichtung desselben verlaufenden und durch feine, ästige Gefässkanäle verbundenen Haversischen Kanäle nehmen durch diese Veränderung ein sehr unregelmässiges Aussehen an, und an den Teilungsstellen bilden sich sackartige Ausbuchtungen, sodass der Längsschnitt wie von einem labyrintartigen Kanalsystem durchzogen erscheint. Ebenso tritt die Erweiterung der Kanäle und die Anfüllung der-

selben mit Granulationsgewebe auch auf Querschnitten hervor. Während im gesunden Gewebe die Haversischen Kanäle im Querschnitt als kleine, punktförmige Oeffnungen erscheinen, lassen dieselben hier ein grosses, vielfach unregelmässig geformtes Lumen erkennen.

Beim Fortschreiten der Knocheneinschmelzung kommt es zu bogenförmigen Ausschnitten der Haversischen Kanäle, zur Lakunenbildung (Howshipsche Lakunen). Zwischen die wuchernden Markzellen zerstreut finden sich viele grosse, kernreiche Riesenzellen von im allgemeinen runder Form (Osteoklasten), welche dem Knochengewebe unmittelbar anliegen, die Einschmelzung desselben bedingen und sich nach den Untersuchungen von Köllicker[1] aus den Osteoblasten entwickeln sollen. Diese entzündliche, lakunäre Knochenresorption schmilzt den Knochen ohne Rücksicht nach allen Seiten hin ein, sodass derselbe grosse Hohlräume erkennen lässt. Wegen dieser Eigentümlichkeit wird diese Knochenentzündung auch als Ostitis rarefaciens oder entzündliche Osteoporosis bezeichnet.

Während im Beginn der Spatkrankheit die Osteoporosis nur allein vorhanden ist, tritt sehr bald eine regenerative Neubildung von Knochengewebe hinzu, welche als „restituierende Osteosklerosis“ aufzufassen ist und den Ausgleich der Knochenresorption bezweckt. Die Osteosklerosis oder Ostitis condensans bewirkt, dass die Binnenräume des sehr porös gewordenen Knochengewebes durch Neubildung von Knochensubstanz wieder verkleinert oder ganz ausgefüllt werden, so dass der

---

[1]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie I. Hälfte. IV. Auflage S. 25.

Knochen nicht allein seine frühere Konsistenz annimmt, sondern sogar eine noch festere Struktur erhält. Die neugebildete Knochensubstanz setzt sich bei diesem Vorgange als osteoïdes Gewebe an die übrig gebliebenen Knochenbalken an und wird erst allmählich in festes Knochengewebe umgewandelt. Mit Recht erachtet daher Birch-Hirschfeld[1] dieses osteosklerotische Gewebe einem derben Narbengewebe gleichwertig.

Wie ich bereits oben ausgeführt habe, greift die Osteoporosis rücksichtslos um sich und zieht die nachbarlichen Teile in den Zerstörungsprozess hinein. Auf diese Weise gelangt sie auch an die Gelenkfläche, findet hier aber einen Widerstand an dem Gelenkknorpel und macht hier zunächst Halt. Unter der Knorpelfläche breiten sich die granulierenden Wucherungen jedoch weiter aus und beeinträchtigen hierdurch die Ernährung des Knorpels. Infolge dessen kommt es zu einer Auffaserung der oberen und Erweichung der tieferen Schichten des Knorpels, welche zusammen eine Zerklüftung desselben in senkrechter Richtung zur Gelenkfläche herbeiführen. In der Regel entsteht jedoch eine reine Chondritis in Form progressiver und regressiver Störungen. Die Entzündung des Knochens greift dabei direkt auf den Knorpel über und bewirkt eine entzündliche Wucherung der zelligen Elemente desselben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Zahl der gewöhnlichen Knorpelzellen, welche dann in Häufchen beieinander liegen, bedeutend vermehrt und zwischen ihnen rundliche oder längliche, grosse, vielkernige Zellen, sog. Riesenzellen,

1. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 26.

eingesprengt. Durch die dann folgende Degeneration und Resorption der neugebildeten zelligen Elemente kommt es zu einer Lockerung und Zerfaserung des Knorpels mit Zerfall der Grundsubstanz in allen Schichten, welche ebenfalls eine Zerklüftung desselben herbeiführen. Die beim Knochen eintretende, ausgleichende Verdichtung des Gewebes bleibt am Knorpel jedoch aus, so dass der Zerfall immer weiter vorschreitet und schliesslich zu einer umschriebenen oder vollständigen Zerstörung des gesamten Knorpelbelages führt.

Weiter habe ich im Gegensatz zu Gotti[1] mehrfach beobachten können, dass die granulierenden Wucherungen der Osteoporose den Knorpel einfach durchdringen, d. h. sie wachsen in den Knorpel hinein und schmelzen denselben ein, bis sie an die Gelenkfläche gelangen. Folgt jetzt die Osteosklerose schnell nach, so kann die Begrenzung der Chondritis stattfinden, und es bleiben nur weisse punktförmige Erhabenheiten, sog. Kalkpunkte auf der Gelenkoberfläche zurück. Anderenfalls breitet sich die Chondritis schnell weiter aus und führt zu ausgedehnten Zerstörungen des Gelenkknorpels. Aus meinen Untersuchungen geht demnach hervor, dass die beim Spat an den Gelenknorpeln wahrzunehmenden Veränderungen auf einer Chondritis beruhen, welche ihre Entstehung einer primären Ostitis verdankt.

Am häufigsten trifft man die beschriebene Ostitis und Chondritis an den schiffförmigen Beinen und besonders an den Flächen des Navikulargelenkes. Ebenfalls sehr oft

---

1. Gotti, Ricerche sopra un lento Processo arthritico al Tarso del Cavallo. Bologna 1880.

findet man die Veränderungen am oberen Ende des Metacarpus. Die übrigen Knochen der Vorderfusswurzel erkranken weniger häufig.

Bei Eröffnung von spatkranken Sprunggelenken macht man häufig die Beobachtung, dass einzelne Knochen, vornehmlich das Os centrale und das Os tarsale III nicht zu trennen sind, weil sie durch Anchylose mit einander verbunden sind. Dieselbe tritt als falsche (Pseudoanchylose) und als knöcherne Anchylose auf. Jene wird durch die parostealen Hyperostosen, welche fingerförmig ineinandergreifen, hervorgerufen, während die Anchylosis ossea von den Gelenkflächen selbst ihren Ursprung nimmt. Legt man durch die Fusswurzel mit anchylosierten Gelenken einen Vertikalschnitt, so nimmt man wahr, dass die Vereinigung der Gelenkflächen sich nur auf einige Teile derselben erstreckt, während an anderen Stellen das Gelenk als Spalte noch zu erkennen ist. Bricht man ein solches Gelenk mit Gewalt auf, so stellt sich die Thatsache, auf welche Dieckerhoff[1] besonders hinweist, heraus, dass der Gelenkknorpel in der Regel an mehr oder weniger grossen Stellen noch erhalten ist, also nur eine partielle Gelenkvereinigung vorhanden ist. Wie ich feststellen konnte, gehören die totalen Anchylosen zu den seltenen Ausnahmen, während die partielle Gelenkvereinigung die Regel ist. Nach der Art der fixierenden Zwischensubstanz ist die ausgebildete Spatanchylose als knöcherne zu betrachten. Eine knorpelige oder fibröse Verbindung habe ich nie beobachtet.

---

1. Dieckerhoff, Die Pathologie und Therapie des Spats der Pferde, Berlin 1875.

Fertigt man von einer Anchylose des Os centrale und Os tarsale III einen Vertikalschnitt an, so kann man durch die mikroskopische Untersuchung feststellen, dass sich dieser Prozess folgendermassen entwickelt: Ist der Gelenkknorpel usuriert, so können die wuchernden Granulationen der Haversischen Kanäle über die Oberfläche hervorsprossen. Dieselben stossen, da sich die Knorpelusuren, wie ich bereits erwähnt habe, an den korrespondierenden Punkten der gegenüberliegenden Gelenkfläche zugleich entwickeln, mit den hier auftretenden Granulationen zusammen und verwachsen (Anastomosen), oder sie wachsen direkt in das entgegenstehende Gewebe hinein. Tritt jetzt im Verlaufe der folgenden Osteosklerose eine Neubildung von Knochengewebe anstelle der markigen Wucherungen ein, so sind die Knochen direkt durch die neugebildeten Knochenbalken verbunden, und ist damit die Anchylosis ossea hergestellt. Auf diese Weise kann die Verbindung punktförmig, strichförmig als auch flächenförmig auftreten. In der Nachbarschaft der Anchylose kann man die einzelnen Stadien der Usur des Knorpels deutlich verfolgen und wahrnehmen, wie die Zerfaserung und schliesslich der vollständige Zerfall desselben eintritt. Schreitet der Vorgang weniger schnell vor, und tritt die Verknöcherung früher ein, so gehen die Knochenneubildungen nicht direkt von einem Knochen in den anderen über, sondern die vorgewucherten Knochenbalken der einen Gelenkfläche greifen in die Vertiefungen der anderen ein und werden seitlich durch knöcherne Verlötungen zusammengehalten. Diese Form der Anchylose ist weniger fest als die zuerst beschriebene. Bricht man sie mit Gewalt auseinander, so zeigen die Gelenkflächen ein rauhes, zerklüftetes Aussehen.

Hiermit kann der Prozess sein Ende erreichen, und es kann durch das Eintreten der Ostitis condensans und der Anchylosis gewissermassen eine Heilung der Krankheit oder doch wenigstens ein Aufhören der Lahmheit herbeigeführt werden. In diesen Fällen tritt mit dem Leiden äusserlich am Sprunggelenk keine oder doch keine sichtbare Auftreibung hervor, weshalb diese Form auch als unsichtbarer Spat bezeichnet wird. In der Regel jedoch zeigt sich beim Spat an der inneren resp. vorderen Fläche des Sprunggelenks eine Auftreibung, welche als das Produkt einer Periostitis ossificans anzusehen ist und auf Osteophytbildung beruht. Mehrere Autoren — Roloff, Pflug, Stockfleth, Aronsohn u. A. — bezeichnen diese Osteophyten als die ersten Veränderungen des Spates und lassen sie aus einer Zerrung des Bandapparates entstehen. Dies ist jedoch nicht der Fall, weshalb auch Schütz u. A. dieser Auffassung widersprechen und die Entstehung der Knochenneubildungen auf das Vorausgehen einer Arthritis zurückführen. Nach meinen Wahrnehmungen ist die Entstehung der Osteophyten folgendermassen zu erklären.

Wie ich bereits ausgeführt habe, breitet sich die Usur des Knorpels allmählich nach allen Seiten über die Gelenkoberfläche aus und erreicht, da sie in der Regel nur 2—3 mm vom Rande des Knochens entfernt ihren Ursprung nimmt, denselben sehr bald. Von hier aus geht der Entzündungsprocess, wie man an mikroskopischen Schnitten beobachten kann, auf die Synovialis und auf das Periost resp. das subsynoviale Gewebe über und ruft hier Hyperostosenbildung hervor. Ich habe hierbei die Angaben von

Schütz[1] voll und ganz bestätigt gefunden, welcher sagt: „Bekanntlich setzt die Synovialis da an, wo der Knorpel an der Gelenkfläche aufhört, und von hier ab liegt die Synovialis an einer Stelle durch subsynoviales Gewebe mit dem Periost verbunden. Diese Schicht ist es, welche Ausgang zur Hyperostosenbildung wird; niemals geben die genannten Insertionsstellen (die Bänder) die erste Veranlassung hierzu.“ In der That habe ich in keinem Falle beobachten können, dass die Hyperostosen von den Insertionsstellen der Gelenkbänder ihren Ursprung nehmen. Ebensowenig habe ich Spaterkrankung mit Hyperostosen ohne Arthritis gesehen. Ich nehme natürlich davon die Fälle von Periarthritis traumatica aus, welche ich in der Differentialdiagnose eingehender besprechen werde.

Dagegen habe ich mehrfach gesehen, dass die Knorpelusur noch nicht den äusseren Rand des Knochens erreicht hatte und trotzdem schon Osteophyten vorhanden waren. In diesen Fällen war die Entzündung direkt vom Knochen auf das Periost übergegangen. Die Ostitis rarefaciens greift nicht selten auch auf die Randpartien des Knochens über und ruft dann direkt eine Periostitis hervor, welche zur Osteophytbildung führt. Man kann diesen Entwicklungsmodus an den mikroskopischen Präparaten genau verfolgen.

Was die Formen der Osteophyten anbetrifft, so unterscheidet man an denselben bekanntermassen sammetartige, zottige, zackige, blättrige, griffelartige u. s. w. Ich habe alle diese Formen beim Spat angetroffen, und zwar meistens mehrere Formen zu gleicher Zeit an einem Präparat. Be-

1 Schütz, Die Rachitis bei Hunden. Virchow,s Archiv. Bd. 46, 1869.

sonders deutlich sind dieselben in den mikroskopischen Präparaten zu erkennen.

An allen Hyperostosen sind die durch die verschieden geformten Fortsätze herbeigeführten Vertiefungen durch bindegewebige Massen ausgefüllt, wodurch die Oberfläche einigermassen eben erscheint. An frischen Präparaten sind daher kleinere Hyperostosen nur schwer wahrnehmbar, während grössere als breiter Rand sichtbar werden. Maceriert man jedoch das Sprunggelenk oder einzelne Knochen desselben, so sind schon die kleinsten Hyperostosen bemerkt.

Zuweilen greifen die zackigen Hyperostosen, besonders am Os centrale und Os tarsale III, hakenförmig in einander ein und führen dadurch einen Zustand der Gelenksteifigkeit herbei, welchen wir als Pseudoanchylose bezeichnen.

Was schliesslich den Sitz der Hyperostosen anbetrifft, so sind analog den übrigen Veränderungen das grosse und kleine schiffförmige Bein, und zwar an ihrer inneren Seite am häufigsten davon betroffen. Hier erreichen die Knochenneubildungen oft eine erhebliche Grösse und zeigen eigentümliche Formen. Ferner breiten sie sich von hier aus nicht selten auf die gesamte innere Fläche der Fusswurzel aus. Oft zeigen sich auch die ersten Hyperostosen an dem oberen Ende des Metatarsus, und zwar an dem Uebergange der inneren und vorderen Fläche desselben. In der Regel liegt dieser Form eine schwere Arthritis zu Grunde. Die Beobachtung Gottis, dass die Hyperostosenbildung oft an dem inneren Rande der unteren Gelenkfläche des Os tarsi tibiale seinen Ausgang nehmen soll, kann ich nicht bestätigen. Ich habe im Gegenteil wahrgenommen, dass die bezeichnete Stelle selten im Anfange, sondern erst im weit vorgeschrittenen Stadium ergriffen wird.

An dem die straffen Gelenke umgebenden resp. bedeckenden Teilen habe ich auffällige krankhafte Veränderungen nicht gefunden. Die Synovialis erwies sich in der Regel in toto etwas verdickt, liess aber nie Neubildungsprocesse erkennen. An den Gelenkzotten habe ich nie, sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch, krankhafte Vergrösserungen nachweisen können. Bei bestehender Anchylose erschienen die Zotten atrophisch.

Die Gelenkbänder, das innere lange Seitenband und das innere kurze Seitenband, liessen ausser einer allgemeinen Verdickung nur dann weitere Veränderungen erkennen, wenn eine starke Hyperostosenbildung vorlag. In diesen Fällen erwiesen sich die Bänder in der Nähe der Insertionsstellen häufig verknöchert. Eine Zerfaserung der Bänder habe ich nie bemerkt.

Die Bursa des medialen Schenkels des Tibialis anticus habe ich fast immer gesund gefunden. Unter 120 Sprunggelenken, welche ich seciert habe, traf ich nur zwei Mal eine Erkrankung der Bursa. In dem einen Falle zeigte sich die Bursa um das zweifache ihrer Stärke verdickt, und bei dem zweiten Gelenke war die Bursa mit einer mässigen Menge einer gelblichen Flüssigkeit gefüllt; ihre Wand zeigte eine fleckige Rötung. Beide Fusswurzeln zeigten aber auch gleichzeitig ältere Veränderungen an den Knochen und Gelenkflächen.

Der mediale Schenkel des Tibialis anticus selbst zeigte nur bei einem Gelenk eine leichte Zerfaserung, in allen übrigen Fällen war er gesund. Bei starker Hyperostosenbildung fand sich für diese Sehne eine glattwandige Vertiefung, welche für dieselbe ausreichenden Platz bot.

Fasse ich das Ergebnis meiner anatomischen Untersuchungen zusammen, so beweisen dieselben, dass beim Spat als erste Veränderung Osteoporosis (Ostitis rarefaciens), in der Regel zuerst der schiffförmigen Beine und des Metatarsus eintritt, welcher sehr bald eine Osteosklerosis (Ostitis condensans) folgt. Im Anschluss daran entwickelt sich an dem betreffenden Gelenkknorpel eine Chondritis mit Proliferation der Knorpelzellen und Zerfall der Grundsubstanz, die früher oder später zu einer Anchylose der straffen Gelenke führt. Häufig, doch nicht in allen Fällen, geht dann die Entzündung vom Gelenke oder direkt vom Knochen auf das Periost der kleinen Sprunggelenkknochen über und ruft hier eine ossifizierende Periostitis mit Hyperostosenbildung an der inneren Fläche der Fusswurzel hervor. Die Veränderungen an dem das Gelenk umgebenden Gewebe sind nebensächlicher Art.

Meine Untersuchungen haben also den Befund von Gotti, Bayer und Fröhner bestätigt. Sie haben gleichzeitig den Beweis erbracht, dass der Spat sich von innen nach aussen, also excentrisch, entwickelt und die Angaben von Roloff, Pflug, Aronsohn widerlegt, welche dem Spat eine koncentrische Entwicklung zuschreiben, d. h. aus einer primären, durch Zerrung des Bandapparates etc. hervorgerufenen Periostitis ossificans entstehen lassen. Würde diese Anschauung richtig sein, so müssten bei allen spatkranken Gelenken die ersten und ältesten Erscheinungen als Hyperostosen sich zeigen, und kranke Fusswurzeln ohne Knochen und Gelenkerkrankung vorkommen. Ich habe oft erkrankte Sprunggelenke gefunden, welche hochgradige Veränderungen an dem Knochengewebe und den Gelenk-

flächen, aber keine oder nur sehr unbedeutende Hyperostosen erkennen liessen, und habe nie spatkranke Fusswurzeln mit Periostitis ossificans angetroffen, welche nicht eine vorgeschrittene Ostitis und Chondritis aufwiesen. Natürlich schliesse ich die Fälle von Periarthritis traumatica, welche irrtümlicherweise häufig dem Spat zugerechnet werden, aus.

Sodann drängt sich uns unwillkürlich die Frage auf: Welcher Form der Arthritis sind die Veränderungen an den Gelenkflächen zuzurechnen? Haben wir es mit einer der Arthritis chronica deformans der Menschen entsprechenden Krankheit zu thun, wie herkömmlich in der Tierheilkunde angenommen wird? Schrader jun., Gotti, Fröhner erklären sich gegen diese Annahme, und in der That kann der Spat der Pferde aus folgenden Gründen mit der chronisch deformierenden Arthritis der Menschen nicht identifiziert werden. Letztere setzt sich anatomisch aus degenerativen und proliferierenden Prozessen des Knorpels, Knochens und der Gelenkkapsel zusammen. Die ersten Störungen beginnen in den Knorpelpartien[1], führen zu einer subchondral verlaufenden entzündlichen Knochenatrophie und rufen an der Gelenkkapsel starke Wucherungen hervor. Demgegenüber setzt der Spat der Pferde mit einer Ostitis ein, ruft sekundär eine Chondritis hervor und führt an der Gelenkkapsel nie zu Wucherungsprozessen. Es ist also die Entwicklung des Krankheitsprozesses hier ganz umgekehrt, weshalb auch der Spat der Pferde der Arthritis chronica deformans nicht zugerechnet werden kann.

---

1) Birch-Hirschfeld, l. c. S. 61.

Ebensowenig kann der Spat mit der Arthritis ulcerosa sicca des Menschen identifiziert werden. Dieselbe wird eingeleitet durch Ernährungsstörungen im Knorpel, mit welcher gleichzeitig oder selbst vorher auch in der Knochensubstanz nutritive Störungen eintreten. Der Krankheitsprozess ist ein regressiver ohne Hinzutreten intensiver Knorpelwucherungen der ossifizierenden Periostitis.[1] Dementgegen ist der Spat eine proliferierende Ostitis mit folgender Chondritis und ossifizierender Periostitis und ist daher schon durch seine Entwicklung von der Arthritis ulcerosa sicca zu scheiden. Die von verschiedenen Autoren ausgesprochene Ansicht, dass beim Spat die Erscheinungen der chronischen deformierenden resp. ulcerösen Arthritis wegen der straffen Anordnung der Gelenke nicht ausgeprägt hervortreten und derselbe dennoch diesen Gelenkserkrankungen zuzurechnen sei, ist unberechtigt, weil nicht das Fehlen einer oder mehrerer Erscheinungen der genannten Gelenksentzündungen, sondern vor allen Dingen die Entwicklung des Leidens selbst die Abscheidung des Spates fordert. Schrader jun.[2] bezeichnet daher den Spat als „eine eigentümliche, selbstständige, chronische Gelenkkrankheit.“ Auch ich fasse die den Spat begleitende Gelenkflächenerkrankung als eine eigentümliche, chronische Arthritis auf, die mit der chronischen deformierenden oder der ulcerösen Arthritis nicht übereinstimmt.

---

[1]) Birch-Hirschfeld, l. c. S. 63.

[2]) Schrader jun., Ueber die chronischen Gelenkkrankheiten des Pferdes. Magazin für die ges. Tierheilkunde. XXVI. Jahrgang

Definition.

Nach den obigen Erörterungen und meinen anatomischen Untersuchungen definiere ich den Spat der Pferde als eine primäre Ostitis rarefaciens und condensans der Sprunggelenkknochen, vornehmlich des Os centrale, Os tarsale III und des Metatarsus, welcher sekundär eine eigentümliche, chronische Arthritis der straffen Fusswurzelgelenke, hauptsächlich des medialen und distalen, und eventuell auch eine Periostitis ossificans mit Hyperostosenbildung an der inneren und vorderen Fläche des Tarsus, vornehmlich wiederum an dem Os centrale, dem Os tarsale III und dem Metatarsus folgt.

Ich will nicht bestreiten, dass sich der Spat gelegentlich aus einer anderen Veranlassung, z. B. infolge einer Zerrung des Bandapparates und im Anschluss an ein Trauma entwickeln kann, jedoch sind dies verschwindend wenig Erkrankungsfälle, die jedenfalls in der Definition nicht berücksichtigt zu werden brauchen.

Es bedarf wohl keines Hinweises, dass ich unter der Bezeichnung „Spat“ nur den sog. Knochen- oder Beinspat verstehe. Andere am Sprunggelenk vorkommende Krankheitszustände, als den sog. Blutspat, serösen Spat, Zellgewebsspat, traumatischen Spat schliesse ich davon aus, weil sie mit Unrecht diese Benennung führen.

Differentialdiagnose.

Trotz der Vielseitigkeit und des schnellen Wechsels der klinischen Erscheinungen wird man sich doch durch eine genaue Untersuchung vor Irrtümer schützen können. Immerhin kann eine Hüftlahmheit, Gonitis chronica, Distorsion der Phalangengelenke, Schale, der Hahnentritt oder Zuckfuss, der struppierte Zustand etc. zu Verwechselungen Veranlassung geben. Befolgt man jedoch bei einer exakten Untersuchung den Grundsatz, die Diagnose „Spat" nur dann zu stellen, wenn anderweitige wesentliche und Lahmheit bedingende Veränderungen am gesamten Schenkel fehlen, wird es in der Regel möglich sein, die richtige Entscheidung zu treffen.

Ich will hier nur einige, am Sprunggelenk selbst vorkommende Krankheitszustände, welchen eine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt, berücksichtigen:

1. Der sog. seröse Spat, welcher auch Spatgalle, feuchter oder weicher Spat genannt wird, stellt ein Hygrom der Bursa des Schienbeinbeugers dar und hat daher nichts mit dem Spat zu thun. Die entscheidende Palpation ergiebt an der Bursa Fluctuation.

2. Der sog. Blutspat ist ähnlich zu beurteilen. Unter dieser Bezeichnung verstehen einige Tierärzte eine Varix der Vena saphena, andere ebenfalls ein Hygrom der Bursa. Auch hier entscheidet die Palpation, ebenso wie

3. beim sog. fibrösen Spat, welchem eine fibröse Verdickung der Haut an dieser Stelle zu Grunde liegt.

4. Der sog. traumatische Spat. Unter dieser Bezeichnung wird falscherweise jene allgemeine Entzündung des Sprunggelenks verstanden, welche einem Stoss,

Schlag, Stich oder einer ähnlich mechanischen Läsion ihre Entstehung verdankt und infektiös oder nicht infektiös verlaufen kann. Sie stellt eine Periarthritis traumatica dar, ist mit dem Spat aus folgenden Gründen nicht identisch und daher demselben auch nicht zuzurechnen:

a) Jene entwickelt sich concentrisch, dieser dagegen excentrisch.

b) Jene entsteht plötzlich mit einer erheblichen Anschwellung im Anschluss an ein Trauma, dieser dagegen allmählich und mit einer kleinen, lokalen Auftreibung.

c) Jene zeigt Erscheinungen einer acuten Entzündung (Schmerz, Wärme etc.), dieser dagegen in der Regel nicht.

d) Jene verläuft häufig mit Infektion, dieser dagegen nie.

e) Dieser ist stets mit einer Erkrankung des Knochengewebes und der Gelenkflächen verbunden, während jene diese Erscheinungen nicht zeigt.

Ich habe die Sektion eines Sprunggelenks mit traumatischer Periarthritis bei zwei Pferden ausgeführt, welche 5 resp. 6 Wochen lang in der chirurgischen Klinik behandelt waren. In beiden Fällen habe ich die Gelenkflächen intakt gefunden, obwohl ausgebreitete osteophytische Wucherungen vorlagen. Die gleiche Wahrnehmung hat Gotti gemacht. Derselbe sagt hierüber: „Wenn man die ganze Serie der Veränderungen vergleicht, die gewöhnlich bei den vorgerückten Fällen des Spates existieren, mit dem, was man in den Fällen der Fusswurzelentzündung beobachtet, die am peripheren Gewebe beginnen und ausgedehnte Periostititen zur Folge haben, so

hat man leicht den Beweis, dass die Gelenkflächen sich entweder sehr lange Zeit oder immer unverändert erhalten, obgleich häufig die reichsten osteophytischen Neubildungen die Anchylose (spuria) der ganzen Fusswurzel oder einzelner seiner Articulationen zur Folge hatten.“ Aus dieser Beobachtung geht hervor, dass die Periarthritis traumatica nicht mit dem Spate identisch ist.

Thesen.

I.

Von allen Desinfektionsverfahren der Hände für chirurgische Zwecke ist die Alkoholdesinfektion das sicherste.

II.

Eine vollkommene Sterilisation der Milch kann nur durch längeres Kochen erreicht werden.

III.

Dem Behring'schen Tetanusantitoxin kann nach den bisherigen Erfahrungen keine sichere Heilwirkung zugesprochen werden.

Lebenslauf.

Richard Eberlein, Sohn des Rentiers August Eberlein, evangelischer Konfession, wurde am 16. Oktober 1869 in Gross-Salze (Prov. Sachsen) geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf dem Realgymnasium zu Schoenebeck (Elbe) und der Guericke-Oberrealschule zu Magdeburg.

Oktober 1887 wurde Verfasser an der hiesigen Königl. Tierärztlichen Hochschule immatrikuliert und erledigte hier am 19. Dezember 1891 die tierärztliche Approbationsprüfung. Das Wintersemester 1889/90 studierte er an der tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart. Im Mai 1895 bestand er in Berlin die Prüfung als beamteter Tierarzt in Preussen.

Zu Beginn des Wintersemesters 1891/92 wurde er an der hiesigen Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikuliert und lag hier bis zum Schluss des Wintersemesters 1895/96 naturwissenschaftlichen und medicinischen Studien ob. Am 22. November 1894 bestand er das Examen rigorosum der hiesigen philosophischen Fakultät und wurde darauf am 5. Dezember 1894 zum Doktor philosophiae promoviert.

Seiner Militärpflicht genügte Verfasser in der Zeit vom 5. Januar 1892 bis 5. Januar 1893 beim I. Garde-Dragoner-Regiment (Königin von Grossbritannien und Irland). Mit dem Wintersemester 1893 wurde ihm die Stelle des wissenschaftlicen Assistenten an der Klinik für kleinere Haustiere und Ostern 1895 die des Repetitors der chirurgischen Klinik an der hiesigen Königl. Tierärztlichen Hochschule übertragen. Oktober 1897 wurde er zum e. Dozenten und zum Vorstand der Poliklinik für grosse Haustiere an derselben Hochschule ernannt.

Das Tentamen medicum bestand Verfasser am 18. Febr. und das Examen rigorosum am 25. Februar 1896. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Benda, v. Bergmann, Fritsch, Hartmann (†), Hertwig, Heider, Jahn, Jolly, Korschelt, v. Martens, Möbius, H. Munk, Pinner, Pringsheim, Rubner, F. E. Schulze, Seeliger, Waldeyer, Weinstein, Wittmack.

Allen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304